

УДК 576.893.195 : 595.7

ВЛИЯНИЕ МИКРОСПОРИДИЙ НА ГОРМОНАЛЬНЫЙ БАЛАНС НАСЕКОМЫХ

© И. В. Исси, Ю. С. Токарев

Микроспоридии (M) — тип протистов, облигатно паразитирующих в клетках животных. Длительная эволюция M как внутриклеточных паразитов привела к установлению тесных связей между паразитом и хозяином, проявляющихся на всех уровнях паразито-хозяйственных взаимоотношений.

Патогенные проявления при микроспоридиозах у разных насекомых-хозяев часто имеют сходство с гормональными нарушениями, возникающими при дисбалансе ювенильного гормона (ЮГ) и экдизона. Заражение M приводит к патологическим отклонениям в таких гормонзависимых морфогенетических и физиологических отправлениях организма, как дифференциация и специализация клеток, линьки, метаморфоз, диапауза и репродукция насекомых.

Симптомы гормонального дисбаланса: удлинение сроков личиночного развития, появление дополнительных линек, нарушения диапаузы, блокировка созревания половых продуктов и др. свидетельствуют о повышенном содержании ЮГ в организме зараженных M насекомых. Возможны два объяснения этого феномена: секреция ЮГ паразитами или специфическое воздействие M на эндокринную систему хозяев. Влияние M на титр эндогенного ЮГ насекомых-хозяев может быть опосредовано активацией секреторной функции соргога *allata* или подавлением системы ферментативной деградации ЮГ.

Согласно различным гипотезам, причиной модификации гормонального статуса насекомых при микроспоридиозах могут быть: а) стресс-реакция организма зараженных насекомых, б) истощение запасных питательных веществ насекомых-хозяев, характерное для конечной фазы заболевания, в) деструктивное воздействие массового спорогенеза M на зараженные клетки и ткани насекомых.

Литературные и собственные данные свидетельствуют в пользу того, что экстракт спор M оказывает ювенилизующий эффект на тест-насекомых и содержит ЮГ. Анализ особенностей патогенеза микроспоридиоза насекомых показывает, что ювенилизация в первую очередь приурочена к зараженным участкам тканей, а не является системным процессом на организменном уровне. Способность M модифицировать морфофункциональные свойства зараженных тканей на уровне гормональной регуляции имеет, несомненно, большое адаптивное значение для стабилизации паразито-хозяйственных систем «микроспоридии—насекомые».

Микроспоридии — протисты, облигатно паразитирующие в клетках животных всех уровней организации. Эти организмы, выделяемые в самостоятельный тип, относятся к числу амитохондриальных эукариот, сохранивших ряд признаков, присущих прокариотам. В процессе реализации своего жизненного цикла микроспоридии образуют споры уникального строения. По данным генного анализа, микроспоридии родственны грибам (Corliss, 1994). В результате длительной эволюции микроспоридий как внутриклеточных паразитов между ними и клетками хозяина установились очень тесные связи. Это проявляется и на всех остальных уровнях паразито-хозяйственных взаимоотношений (Исси, 1986; Weidner e. a., 1999).

Патогенные проявления, вызываемые микроспоридиями у насекомых-хозяев, могут иметь сходство с гормональными нарушениями, возникающими при дисбалансе ювенильного гормона (ЮГ) и экдизона. Заражение микроспоридиями приводит к патоло-

гическим нарушениям гормонозависимых морфогенетических процессов и физиологических отравлений организма. К их числу относятся дифференциация и специализация клеток, линьки, метаморфоз, диапауза и репродукция насекомых. Кроме того, у некоторых насекомых изменяется поведение, которое также находится под контролем гормонов.

Кроме микроспоридий влияние на гормональное состояние организма насекомых-хозяев могут оказывать вирусы (Palli e. a., 2000; Бахвалов, 2001) и перепончатокрылые насекомые (Balgopal e. a., 1996; Schepers e. a., 1998; Christiansen-Weniger, Hardie, 2000).

В настоящей работе обобщены литературные и собственные материалы по гормональным нарушениям в организме насекомых, зараженных микроспоридиями.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

1. Удлинение сроков развития насекомых. Одно из наиболее часто встречающихся проявлений микроспоридиозов — удлинение сроков личиночного развития насекомых. Этот феномен отмечен многими исследователями как для Hemimetabola, так и для Holometabola.

Первой причиной более длительного развития служит появление дополнительных линек и, следовательно, личиночных возрастов. В этом случае при завершении личиночного развития либо образуются особи, превышающие по своим размерам и массе незараженных насекомых, либо насекомые теряют способность к дальнейшему развитию, образуя адультоиды.

Финлейсон и Уолтерс (Finlayson, Walters, 1957) отметили метатетелию у гусениц чешуекрылого *Hyalophora cecropia* обоих полов. Наличие дополнительных линек зарегистрировано также у личинок жуков рода *Tribolium* при заражении микроспоридией *Nosema whitei* (12 вместо 7) (Fisher, Sanborn, 1962, 1964; Milner, 1972), у личинок майского хруща *Melolontha melolontha* (Kharazi-Pakdel, 1968) и личинок мошек *Odagmia ornata* (Пушкин, 1982). Так как при трансплантации насекомым согрота *allata* личиночное развитие приобретает такой же характер, то есть все основания предполагать, что дополнительные линьки, вызванные микроспоридиозом, свидетельствуют об избытке в организме ювенильного гормона.

Нами отмечены случаи появления уродливых насекомых — адультоидов у двупятнистого сверчка *Gryllus bimaculatus*, зараженного микроспоридией *Nosema grylli*. При индивидуальном содержании 90 зараженных сверчков с учетом сроков их линек зарегистрированы 4 случая линьки личинок последнего возраста на дополнительный личиночный возраст. Такие особи имели более длинные зачатки крыльев, жили еще около месяца, не линяя на имаго, и гибли от микроспоридиоза.

Вторая причина увеличения сроков личиночного развития — удлинение межличиночных периодов, которое также отмечено при дозированном заражении личинок сверчка *G. bimaculatus* младшего возраста микроспоридией *N. grylli* (Красильникова и др., 1997). Наблюдаемая в этом случае картина очень напоминает то, что происходит с аллатектомированными особями, у которых по сравнению с контролем межличиночный период сразу после операции значительно удлинялся, а затем развитие ускорялось (Fisher, Sanborn, 1962). Сравнивая наш опыт с контролем, мы видим характерное удлинение межличиночного периода у личинок 2-го возраста сразу после произведенного заражения, укороченные межличиночные периоды у последующих возрастов и очень длинный период существования взрослых особей, не приступающих к откладке яиц. Вся картина говорит не об избытке ЮГ, а о его отсутствии. Увеличение сроков жизни взрослых насекомых, особенно самок, скорее всего, объясняется использованием ими резервных пластических и энергетических материалов, которые при микроспоридиозе не расходуются на половую продукцию.

Кроме того, при сильном заражении сверчков наблюдается значительная задержка развития насекомых на всем протяжении онтогенеза. В частности, в некоторых

случаях в 2—3 раза увеличивается продолжительность последнего личиночного возраста зараженных сверчков (до 30 дней) по сравнению со здоровыми (11 дней). Большая часть таких сверчков не способна перелинить на имаго или гибнет в процессе линьки. В отдельных случаях среди зараженных сверчков мы наблюдали личинок предпоследнего и последнего возрастов спустя 5 мес после заражения, т. е. через 3—4 мес после массовой линьки на имаго контрольных особей.

Удлинение при микроспоридиозе межличиночного периода перед образованием куколок отмечено для всех насекомых с нарушением нормального метаморфоза. Наиболее часто оно встречается у поливольтинных форм чешуекрылых. Как правило, особи, потерявшие способность к оккукливанию, доживают до выхода из яиц гусениц следующего поколения и после своей гибели служат основным источником их заражения. Так, гусеницы капустной белянки *Pieris brassicae* первого поколения, зараженные в 3-м возрасте микроспоридиями *Vairimorpha mesnili* (=*Nosema mesnili*), жили после оккукливания здоровых или слабо зараженных особей еще около двух недель (Онацкий, Исси, 1982; Исси, Онацкий, 1984), а зараженные гусеницы многих видов совок живут еще более длительное время. Таким образом, увеличение сроков жизни зараженных личинок можно рассматривать как адаптацию паразитов к непосредственной передаче своих спор следующему поколению насекомых. Приведенные выше примеры говорят о том, что гормональная регуляция паразито-хозяйственных отношений микроспоридий и насекомых вносит существенный вклад в стабилизацию паразито-хозяйственных систем на популяционном уровне.

Увеличение продолжительности личиночного развития до появления личинок следующего поколения отмечено также для мошек семейства *Simuliidae*. Причиной удлинения межличиночных периодов названа дисфункция согрода *allata* (Рубцов, 1966). Зараженные особи становятся крупнее остальных. Например, масса личинки 4-го возраста мошки *Odagmia ornata*, инвазированной *Amblyospora* sp., в среднем была в 1.5 раза больше, чем масса незараженной (Пушкин, 1982).

Исследование влияния микроспоридии *Nosema apis* на тонкую морфологию согрода *allata* медоносной пчелы *Apis mellifera* показало, что в клетках таких желез хроматин ядер более электронно-плотный и компактный, размер митохондрий меньше, а нейросекреторные гранулы встречаются реже, чем у здоровых пчел (Liu, 1986). Автор приходит к выводу, что прилежащие тела больных пчел находятся в покоящемся состоянии. Не исключено, что возникновение гормонального дисбаланса у насекомого-хозяина частично объясняется блокировкой паразитами функций этих желез.

Нам представляется принципиально важным обратить внимание на разнообразие ответных реакций хозяина. На наш взгляд, это обстоятельство, скорее, свидетельствует не о направленном влиянии паразитов на выработку определенного гормона, а о возникающей при заражении разбалансировке гормональной системы.

2. Нарушения метаморфоза и дифференциации тканей. Влияние микроспоридиоза на метаморфоз насекомых привлекло к себе внимание многих исследователей, начиная с работ Стрикланда (Strickland, 1913). Выявив в природных популяциях мошек микроспоридий, Стрикланд первым отметил нарушения метаморфоза и нормальной дифференциации клеток имагинальных дисков у зараженных особей. Это выражалось в том, что у части насекомых не формировался дыхательный аппарат, из-за чего погибали зараженные куколки, а у имаго резко снижалась плодовитость. Не приступавшие к метаморфозу больные особи жили до выхода личинок следующего поколения. Работы, продолженные на паразито-хозяйственных системах, включающих в качестве партнеров другие виды мошек и микроспоридий, полностью подтвердили наблюдения Стрикланда (Рубцов, 1966). Сходные картины мы наблюдали и при метаморфозе зараженных микроспоридиями насекомых, относящихся к другим таксонам, в частности у представителей группы *Hemimetabola* — *Blatta orientalis* (рис. 1, А).

При изучении гистологических препаратов кишечника гусениц капустной белянки, зараженных микроспоридиями, было показано, что на участках тотальной инвазии эпителиальных клеток полностью отсутствуют регенерационные зоны и смены зараженных клеток не происходит. В то же время эти зоны сохраняются на участках

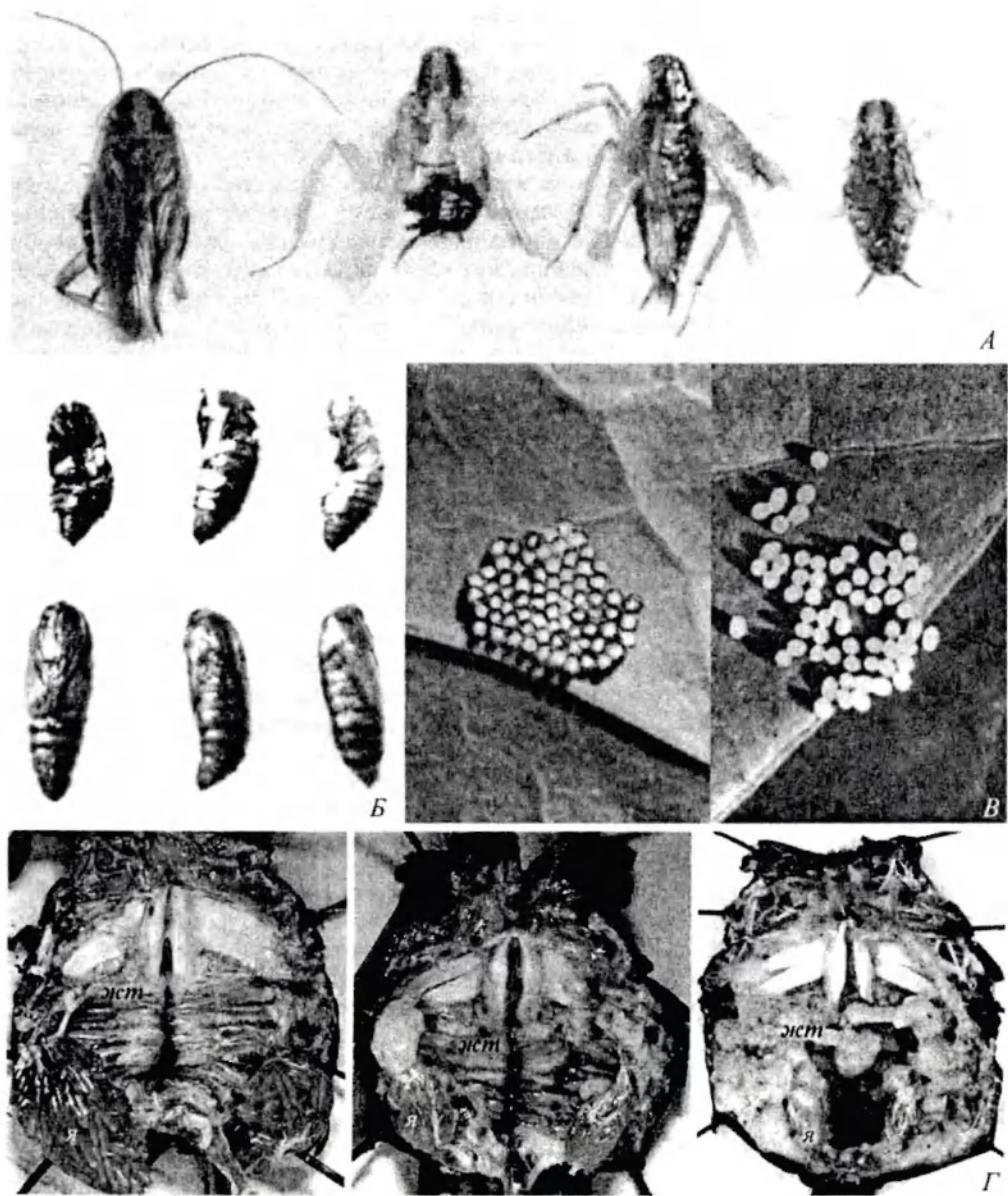


Рис. 1. Влияние микроспоридиоза на метаморфоз и репродукцию насекомых.

A — здоровая (слева) и зараженные микроспоридией *Pleistophora periplanetae* взрослые особи таракана *Blatta orientalis*; Б — куколки белянки *Pieris brassicae*, здоровые (нижний ряд) и зараженные микроспоридией *Vairimorpha mesnilii*; В — кладки яиц здоровых бабочек *Pieris brassicae* с нижней стороны листа капусты (слева) и зараженных микроспоридиями с верхней стороны листа (справа); Г — влияние заражения микроспоридией *Nosema grylli* на развитие яичников сверчка *Gryllus bimaculatus*: слева — здоровая самка, в центре — самка, интенсивно зараженная пролиферативными стадиями и спорами микроспоридии, справа — самка на конечном этапе заболевания с кастрированными яичниками; жт — жировое тело; я — яичники.

Fig. 1. Impact of microsporidiosis onto metamorphosis and reproduction of insects.

кишечника, не затронутых инвазией микроспоридий. Учитывая, что срок развития микроспоридий до начала формирования спор заметно превышает сроки нормальной дифференцировки энteroцитов, подавление зон регенерации можно оценить как одну из адаптаций паразитов к выживанию в организме хозяина. В то же время можно предположить, что эта патология также затрудняет и процессы метаморфоза.

Нарушения метаморфоза у чешуекрылых (рис. 1, Б) и жуков при микроспоридиозе выявлены в серии специально поставленных экспериментов. Финлейсон и Уолтерс (Finlayson, Walters, 1957), изучая метаморфоз у трех видов чешуекрылых, *Hyalophora cecropia*, *Antheraea polyphemus* и *A. pernyi*, отметили отклонения от нормы при заражении микроспоридией *Nosema* sp. Они были аналогичны эндокринным нарушениям, вызванным имплантацией сокрода *allata* или введением ЮГ (неотенина) в развивающееся насекомое в тот период, когда его собственные железы не активны. У куколок на брюшке сохранялись участки светлой гусеничной кутикулы и выступы на месте ложноножек, у бабочек на груди и брюшке — мозаично расположенные участки куколочной кутикулы, куколочные конец брюшка и гениталии. Авторы отметили, что при заражении микроспоридиями гормональный дисбаланс проявляется локально — так же, как он проявляется на местах имплантации сокрода *allata*. Локальное проявление эндокринных нарушений, по мнению авторов, свидетельствует об отсутствии активации паразитами желез самого хозяина.

Фишер и Санборн (Fisher, Sanborn, 1962, 1964), работавшие с жуками рода *Tribolium*, установили, что зараженные микроспоридией *Nosema whitei* личинки не только дополнительно линяют и по массе превосходят здоровых, но и полностью теряют способность к дальнейшему развитию. Патология насекомых соответствовала эндокринным нарушениям, вызванным избытком ювенильного гормона, и авторы предложили 3 следующие гипотезы: 1) микроспоридии вызывают гипертрофию или гиперсекрецию сокрода *allata*; 2) микроспоридии стимулируют другие ткани к продуцированию гормона; 3) микроспоридии сами продуцируют материал с активностью ювенильного гормона.

Для проверки каждой гипотезы были поставлены эксперименты. Спорами *Nosema whitei* из жуков *Tribolium castaneum* успешно заразили других жуков — *T. confusum* и *Tenebrio molitor*, тараканов — *Periplaneta americana*, *Blaberus craniiferus* и *Byrsotria fumigata* и чешуекрылых — *Galleria mellonella*, *Bombyx mori* и *Hyalophora cecropia*. У всех зараженных насекомых микроспоридия *N. whitei* вызвала более быстрый рост личинок, нимф или гусениц и подавление метаморфоза при образовании имаго.

При аллатектомии нимф тараканов или гусениц тутового шелкопряда первый межличиночный период удлинялся на 30—50 %. Если после этой линьки не образовывались адультоиды, то следующий межличиночный период был длиннее, чем у здоровых, но уже только на 15—40 %. Когда аллатектомированным личинкам имплантировали споры ноземы, первый межличиночный период удлинялся только на 15—40 %, но затем эти личинки благополучно линяли на следующий возраст. Результаты этих опытов, по мнению авторов, опровергают первую гипотезу, так как паразиты влияют на эндокринную систему насекомого-хозяина даже в отсутствии сокрода *allata*, как бы замещая собой этот орган.

Вторая гипотеза была отвергнута следующим опытом. Споры микроспоридий помещали в камеры, которые «встраивали» в кутикулу насекомых с удаленным сокрода *allata*. В одних вариантах содержимое камеры находилось в прямом контакте с полостью тела хозяина, в других — отделялось от полости фильтром с размером пор 0.47 мкм, через которые не могла пройти клетка микроспоридий. Микроскопирование насекомых в конце опыта показало, что ни в одном случае заражения не произошло, однако в 7 из 10 случаев ответные реакции насекомых говорили о продуцировании паразитами материала, оказывающего на них действие, аналогичное ЮГ. В других 60 опытах, где в камеры помещали ткани, свободные от паразитов, эффекта ювенилизации не было.

Для проверки третьей гипотезы 3 г спор *N. whitei* были разрушены и обработаны маслом по стандартной методике извлечения и очистки ювенильного гормона. Полу-

Таблица 1
Влияние инъекции стадий развития и спор микроспоридии *Nosema whitei*
на метаморфоз капустной совки

Table 1. Impact of injection of different stages and spores
of the microsporidian *Nosema whitei* onto the metamorphosis of the cabbage
moth

Варианты опыта	Коли- чество насеко- мых	Из них уродливых		Причина патологии
		n	%	
Инъекция гомогената со спорами или спор	50	50	100	Нарушения мета- морфоза
Инъекция гомогената без спор	50	4	8	Травма при инъек- ции
Инъекция физиологи- ческого раствора	50	5	10	Та же

ченные и введенные гусеницам *Hyalophora cecropia* 11 мг масляного экстракта содержащего споры дали эффект ювенилизации. Экстракт, приготовленный из неинвазированных тканей насекомого, не показал активности ЮГ. Эти эксперименты привели авторов к убеждению, что микроспоридии сами продуцируют субстанцию, своюственную хозяину, но ее избыток нарушает нормальный механизм контролирования роста и дифференциации клеток и тканей насекомого-хозяина.

Позднее Мильнер (Milner, 1972), не получив таких же четких результатов при работе с мучными хрущаками, высказал сомнение в возможности продуцирования одноклеточным паразитом гормона своего многоклеточного хозяина. В ответ появилась публикация, в которой экспериментально было подтверждено, что вытяжка из спор микроспоридий трех родов — *Nosema*, *Vairimorpha* и *Pleistophora* — обладает ювенилизирующей активностью. Активность субстанции, выделенной из 10^8 спор, была эквивалентна 2.5×10^{-5} мг эталонного ЮГ (Streett, Bradfield, 1978).

Листов (1977), работая с мучными хрущаками, зараженными *N. whitei*, предположил, что микроспоридии, разрушая клетки жирового тела — естественного депо невостребованного ЮГ, — высвобождают его в гемолимфе насекомого и его избыток приводит к эффекту ювенилизации.

Это предположение побудило и нас поставить эксперимент с той же самой микроспоридией. Гусеницам капустной совки *Barathra brassicae* на 2—3-й дни после линьки на последний возраст делали инъекцию: 1) физиологического раствора для беспозвоночных; 2) гомогената жирового тела здоровых личинок мучного хрущака на физиологическом растворе; 3) гомогената жирового тела со стадиями и спорами микроспоридии или отмытых от тканей спор на том же растворе. Одинаковые объемы жидкостей инъецировали в основание первой брюшной ложноножки гусениц с латеральной стороны, место укола сразу же покрывали биологическим kleem. На 2-й день в опыт отбирали насекомых, приступивших к питанию. В каждом варианте было использовано не менее 50 особей.

В результате инъекции как гомогената жирового тела, инвазированного микроспоридиями, так и очищенных спор паразитов у всех насекомых был нарушен метаморфоз (табл. 1). Бабочки были бескрылыми (у одной особи образовалось карликовое переднее крыло), у многих не развились усики и хоботок, а на брюшке сохранились участки куколочной кутикулы. В других вариантах отмечены случаи асимметрии первого брюшного сегмента, которую мы связали с посттравматическими последствиями инъекции. Инъекция разрушенных клеток жирового тела не привела к нарушениям в морфогенезе насекомых. Таким образом, ювенилизирующий эффект был получен только при условии введения в организм капустной совки микроспоридий.

По современным данным, деградация ЮГ осуществляется специфическими гидролазами, присутствующими в гемолимфе, жировом теле и других органах-мишениях

(De Kort, Granger, 1981). ЮГ-связывающие белки, присутствующие в цитозоле клеток жирового тела, служат для переноса ЮГ в ядра клеток, где реализуются регулирующие функции гормона (Engelmann, 1981). Таким образом, вряд ли жировое тело может служить депо невостребованного ЮГ.

Кроме того, местами инвазии многих микроспоридий, вызывающих гормональный дисбаланс, служат органы пищеварения, а не жировое тело. Так, локализация *Endoreticulatus schubergi* (=*Pleistophora schubergi*), также нарушающего процесс метаморфоза непарного шелкопряда *Porthetria dispar*, ограничена эпителием средней кишки гусениц (Исси, 1968). Тем не менее экстракт из очищенных и разрушенных спор этого вида микроспоридий, введенный гусеницам чешуекрылых, также давал эффект ювенилизации (Streett, Bradfield, 1978). Принимая во внимание то, что микроспоридия, с которой работали Финлейсон и Уолтерс, также развивалась в органах пищеварительной системы, мы вынуждены отказаться от гипотезы Листова.

Заслуживает отдельного рассмотрения и недавно появившееся предположение, что причиной гормонального дисбаланса и гиперсекреции ЮГ служит стресс, вызванный инвазией микроспоридий (Селезнев, Долгих, 1997).

Известно, что неблагоприятные условия вызывают у насекомых неспецифическую адаптивную гормональную реакцию, аналогичную стресс-реакции млекопитающих, которая проявляется в задержке метаморфоза, дополнительных линьках, в отклонениях фотопериодической реакции (Раушенбах, 1997). Биохимические процессы реагирования насекомых на стресс-фактор, отражая происходящий гормональный сдвиг, переключают энергетический обмен с углеводного на липидный, изменяют соотношения гликолиза, глюконеогенеза и гликогенолиза, а также ана- и катаболизма. Разнообразные по своей природе стрессовые воздействия вызывают активацию ферментативных защитных систем гемолимфы насекомых, в первую очередь каскада профенолоксидаз (Ashida, Yamazaki, 1990; Gillepsie e. a., 1997; Салтыкова, 2000) и индуцильных карбоксилэстераз (Серебров, 2000).

Таким образом, контакт с чужеродным агентом, в том числе и с патогеном, вызывает стресс-реакцию насекомого на организменном уровне. Например, паразитирование наездников в гусеницах чешуекрылых увеличивает в организме последних активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и усиливает процессы глюконеогенеза (Thompson, Dahlman, 1998). Сходным образом организм пчел реагирует на хитоолигосахариды, модулирующие чужеродные структуры клеточных стенок бактерий (Салтыкова, 2000).

В острой фазе микроспоридиоза в жировом теле двупятнистого сверчка выявлено повышение содержания белка теплового шока (БТШ-70), что, по мнению авторов, также свидетельствует о реакции организма на заражение как на стресс (Селезнев, Долгих, 1997; Селезнев, 1997). Этот факт был положен в обоснование гипотезы паразитарного стресса, вызывающего появление симптомов гормонального дисбаланса при микроспоридиозе сверчков и других насекомых.

Однако дальнейшие исследования показали, что у того же двупятнистого сверчка при остром микроспоридиозе активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы не повышается, а снижается в 1.4 раза (Долгих, 1997), кроме того, наблюдается снижение активности карбоксилэстераз (Соколова, Сундуков, 1999) и доли фенолоксидазо-положительных гемоцитов (Соколова и др., 2000; Токарев, 2001) более чем в 2 раза. Следовательно, при остром микроспоридиозе, когда воздействие паразита на хозяина выражено наиболее сильно, а паразито-хозяйственные отношения носят явно антагонистический характер, системного реагирования организма хозяина на микроспоридий не происходит. Более того, наблюдается угнетение систем, участвующих в стресс-реакции насекомых. Но мы не можем полностью исключить того, что описанная выше картина представляет собой уже следствие истощения этих систем вследствие их гиперфункции.

В то же время, если бы ответная реакция насекомых на инъекцию чужеродного материала представляла собой именно стресс, то есть неспецифическую реакцию, она должна была бы носить сходный характер при введении клеток жирового тела насекомых как без микроспоридий, так и с ними. Кроме того, как уже говорилось ранее,

Таблица 2

Влияние микроспоридиоза на формирование диапаузы
у капустной белянки второго поколения природной популяции

Table 2. Impact of microsporidiosis onto the diapause formation
in the cabbage white butterfly of the second generation of the natural population

Дата сбора	Количество гусениц 5-го возраста	Из них активно развивались		Интенсивность заражения
		n	%	
20.08	26	15	56	Сильная
30.08	71	35	49	»
10.09	37	4	11	Слабая
20.09	50	1	2	Не заражены

процесс ювенилизации при микроспоридиозе обычно ограничен областью развития паразитов и не имеет характера ответной реакции всего организма, что также противоречит теории паразитарного стресса.

3. Нарушения фотопериодической реакции. Отсутствие формирования диапаузы в индуцирующих ее условиях светового дня и температуры впервые отмечено Блунком (Blunck, 1954), описавшим массовую реактивацию энтомофагов, развившихся в зараженных микроспоридиями гусеницах капустной белянки. Затем появилось сообщение о выходе гусениц из диапаузирующих яиц тутового шелкопряда *Bombyx mori*, зараженного микроспоридией *Nosema bombycis* (Ohshima, 1960).

При эпизоотиях микроспоридиоза в природных популяциях насекомых нами регулярно отмечались отклонения от нормы фотопериодической реакции у капустной белянки, ее перепончатокрылых паразитов и гиперпаразитов. Они выражались в том, что часть больных куколок, собранных в конце августа—сентябре, в отличие от здоровых не уходила в диапаузу, а либо активно развивалась, либо имела лабильную диапаузу (табл. 2).

Данные, приведенные в этой таблице, говорят также о том, что насекомые, окукливающиеся в более поздние сроки (в условиях более короткого светового дня), демонстрируют нормальную фотопериодическую реакцию и в меньшей степени заражены микроспоридиями. Кроме того, в лабораторных экспериментах при содержании насекомых в условиях 12-часового освещения мы всегда наблюдали минимальную смертность от микроспоридиоза.

На фоне слабого заражения микроспоридиями у капустной и репной белянок, а также у их паразита браконида *Apanteles glomeratus* количество диапаузирующих насекомых во всех фотопериодах (12, 14 и 18 ч света, 18°) снижалось по сравнению с контролем на 15—20 % (Исси, Масленникова, 1964).

Эксперименты с озимой (*Agrotis segetum*) и капустной совками, содержавшимися в разных световых режимах, показали, что среди зараженных особей количество диапаузирующих никогда не снижалось более чем на 3—10 %.

При постановке опытов с моновольтинными насекомыми — непарным шелкопрядом *Porthetria dispar*, златогузкой *Euprocis chrysorrhoea* и картофельной совкой *Hydraelia micacea* — активации зараженных насекомых не произошло.

При дальнейшем изучении диапаузирующих, зараженных микроспоридиями особей капустной белянки и нескольких видов совок было показано, что у них формируется лабильная диапауза, при которой уровень обменных процессов, частота дыхательных движений и ритм сердечных сокращений остаются близкими таковым активных насекомых. Это соответствует характеру эндокринных нарушений, возникающих в результате применения аналогов ювенильного гормона (Метспалу, Хийесаар, 1984).

При разработке И. Б. Брянцевой (ВИЗР) условий лабораторного содержания капустных мух рода *Delia* осенью 1981 г. в параметрах светового дня и температуры, вводивших большинство особей в диапаузу, произошел массовый вылет мух из зиму-

ющих пупариев. Микроскопирование вылетевших особей показало, что популяция в сильной степени заражена тремя видами микроспоридий, что и спровоцировало нарушение нормальной реакции на короткий фотопериод (Исси и др., 1983).

Современные данные о взаимоотношениях микроспоридий с клеткой насекомого-хозяина позволяют назвать возможную причину возникновения лабильной диапаузы у зараженных насекомых. Изучение метаболизма микроспоридий показало, что они, будучи аноксибионтами, могут использовать такой промежуточный продукт энергетического обмена насекомых-хозяев, как глюкозо-6-фосфат (Долгих, 1997; Долгих и др., 1997). Вследствие этого конкуренция паразитов с насекомыми-хозяевами за энергетические субстраты анаэробного дыхания, характерного для глубокой диапаузы, может служить причиной лабильного характера последней.

Анализ приведенных выше данных говорит о том, что заражение микроспоридиями вызывает значительные отклонения от нормы фотопериодической реакции у насекомых, число поколений которых за сезон не является постоянным, оказывает менее сильное воздействие на формирование диапаузы у насекомых с постоянным числом поколений и слабо влияет на особенности развития насекомых с облигатной диапаузой.

4. Изменения в соотношении полов. В природных популяциях насекомых, зараженных микроспоридиями, часто изменяется соотношение полов в пользу либо самок, либо самцов. Оставляя в стороне вопрос о паразитарной детерминации пола хозяина, в принципе невозможной у насекомых, так как пол у них определяется во время эмбриогенеза, мы можем предположить или высокую восприимчивость к заражению и преобладающую гибель особей одного из полов, или более совершенную адаптацию самих микроспоридий к развитию в особях этого пола.

У самцов и самок некоторых насекомых наблюдаются различия в интенсивности развития заболевания. Наиболее полно это явление изучено у кровососущих комаров семейства Culicidae, зараженных микроспоридиями родов *Amblyospora* и *Paratethelohania* (Hazard e. a., 1979). Интенсивное спорообразование паразитов происходит в личинках самцов последнего возраста, что и приводит к их избирательной гибели. В природных сильно зараженных микроспоридиями популяциях соотношение полов (самцов к самкам) изменяется от близкого к 1 : 1 до 1 : 8 (Алиханов, 1972). Существование таких популяций становится возможным только при залете извне здоровых самцов.

Как показали наши наблюдения за природными популяциями капустной белянки, во время массовых эпизоотий микроспоридиоза происходит преобладающая гибель самок и соотношение полов меняется в пользу самцов. У пчел как в условиях естественного содержания, так и в условиях эксперимента также отмечено значительно меньшее заражение трутней по сравнению с рабочими пчелами (самками) (Bailey, 1972).

Большинство исследователей полагает, что такие различия в развитии паразитов формируются под влиянием половых гормонов насекомых. Вероятно, избирательная гибель одного из полов зависит от особенностей паразито-хозяйственных отношений, характеризующих конкретные паразитарные системы, в которых преобладающее сохранение особей одного из полов служит условием поддержания их стабильности.

К сожалению, случаи несомненного влияния микроспоридий на гормоны, детерминирующие пол хозяина, пока описаны для других членистоногих. Это хорошо продемонстрировано на примере половой структуры популяций ракообразных, у которых определение пола находится под контролем эндокринной системы организма. Так, обработка самок дафний 20-гидроксиэcdизоном (антагонистом ЮГ) при низких дозах приводила к повышению доли самцов в первом поколении, а при высоких — к повышению доли самок (Peterson e. a., 2001). Изучение половой структуры популяций бокоплавов выявило сильное влияние на нее заражения микроспоридиями вплоть до отрождения 100 % самок в потомстве зараженных гаммарусов-хозяев (Bulnheim, Vavra, 1968). Было показано, что развитие паразитов подавляет функции андрогенных желез, направленные на формирование самцов этих ракообразных. Данный эффект

имеет важное значение для поддержания популяции микроспоридий в популяции бокоплавов, поскольку микроспоридии передаются преимущественно или исключительно трансовариально. Микроспоридии, воздействуя на гормональную систему ракообразных-хозяев, используют ее как механизм, регулирующий выгодное для них соотношение полов.

5. Влияние на репродукцию. Наиболее характерная черта многих микроспоридиозов — снижение репродуктивных возможностей, а иногда даже паразитарная кастрация зараженных насекомых-хозяев. Эти симптомы отмечены многими авторами, начиная с работ Пастера, выполненных в середине XIX века. Причин падения плодовитости при заражении микроспоридиями много, но с эндокринными нарушениями главным образом связаны снижение синтеза вителлогенинов, прекращение дифференциации имагинальных дисков и развития зародышей половых желез. Первая причина нами рассмотрена в предыдущих разделах.

Массовая кастрация самок ложнопестрянки *Amata phegea*, когда у взрослых бабочек не развивались яичники, отмечена на фоне обширной природной эпизоотии микроспоридиоза (Исси, 1979). Такое же явление наблюдалось нами неоднократно при экспериментальном заражении совок микроспоридиями рода *Nosema*.

С прекращением развития зародышей женских гонад мы встретились при работе с двупятнистым сверчком, зараженным микроспоридией *N. grylli* (Долгих и др., 1996). По данным Селезнева (1997), у зараженных самок, в жировом теле которых имелись пролиферативные стадии или споры микроспоридий, на 10—20-й дни после линьки масса яичников была снижена по сравнению со здоровыми насекомыми. При этом потеря массы гонадами инвазированных насекомых была выражена в равной степени вне зависимости от количества развивающихся паразитов. Такая же закономерность выявлена этим исследователем при определении объема липидной фракции жирового тела у тех же сверчков. Автор предположил, что паразитарная кастрация самок сверчков вызывается паразитами независимо от интенсивности заражения насекомого. По приведенным данным (Селезнев, 1997) можно было заключить, что, начиная с ранних этапов заражения самок, происходит истощение липидов жирового тела и блокировка развития у них яичников.

Однако в дальнейшем эти результаты не подтвердились. Проведенные нами на той же экспериментальной модели исследования показали, что при низком и среднем уровнях заражения паразитами органа на мазках и гистологических срезах жирового тела сверчков мы наблюдали обилие жировых гранул, сопоставимое с контролем. Только при сильном заражении клеток и тканей сверчков внутриклеточными стадиями и спорами микроспоридий жировые гранулы исчезают и как бы замещаются клетками паразитов (рис. 2, A—B). Яичники у сверчков развиваются даже при наличии паразитов во всех отделах жирового тела, если уровень заселенности микроспоридиями и гипертрофии жирового тела был невысоким. Кастрированные самки всегда имели гипертрофированное жировое тело, заполненное множеством пролиферативных стадий и спор микроспоридий, но при этом лишенное жировых включений (рис. 1, Г).

Разницу в результатах можно объяснить тем, что в опытах Селезнева были использованы спонтанно зараженные сверчки, содержащиеся не в фототермокамерах, то есть в субоптимальных, неконтролируемых условиях. Партнеры же паразито-хозяинской системы микроспоридии — насекомые весьма чувствительны к условиям окружающей среды и другим факторам, которые часто невозможно учесть (Исси, 1986). Поэтому расхождение результатов экспериментов, проведенных на одной модели, но в разных условиях, вполне закономерно. Мы полагаем, что кастрация самок сверчков происходит только при массовом заражении паразитами, которые лишь на определенном этапе заболевания утилизируют резервные вещества насекомого-хозяина, предназначенные для созревания яиц.

Значительно реже отмечается стерилизация самцов при (или вследствие) микроспоридиозе. Так, самки, содержащиеся с зараженными самцами совки ни *Trichoplusia ni* (Tanabe, Tamashiro, 1967) или картофельной совки *Hydraecia micacea* (Исси,

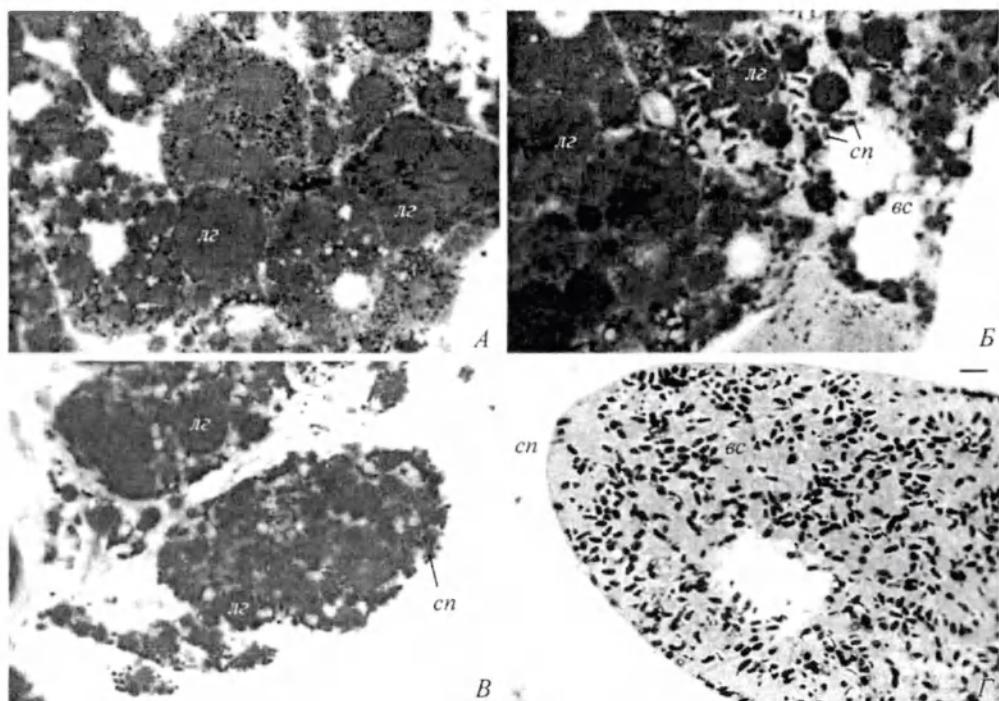


Рис. 2. Влияние заражения микроспоридиями на содержание липидных гранул в клетках жирового тела прямокрылых насекомых.

А—В — жировое тело сверчка *Gryllus bimaculatus* в норме (А) и в различной степени зараженное микроспоридией *Nosema grylli*; Г — участок жировой ткани саранчи *Locusta migratoria*, массово заселенный микроспоридией *N. locustae* и лишенный липидных гранул. вс — пролиферативные стадии; лг — липидные гранулы; сп — споры микроспоридий. Масштаб — 10 мкм.

Fig. 2. Impact of microsporidian infection onto content of lipid granules in the fat body cells of orthopteroid insects.

Ткач, 1975), откладывали только неоплодотворенные яйца. С помощью методов световой микроскопии обнаружить патологические изменения в гонадах самцов не удалось, не были выявлены и сами микроспоридии. Однако, по нашим наблюдениям, у некоторых самцов изменялось поведение — они не спаривались.

Ничего не известно о влиянии микроспоридий на синтез вителлогенинов — предшественников вителлинов, основных яичных белков насекомых. Известно, что продукция вителлогенинов жировым телом насекомых находится под контролем ЮГ (Engelmann, 1981). Кроме того, вителлогенины наряду с липофоринами выступают в качестве основных ЮГ-связывающих белков в гемолимфе насекомых (Engelmann, Mala, 2000). Влияние микроспоридий на баланс ЮГ насекомых-хозяев может служить механизмом, мобилизующим резервные вещества зараженных насекомых не на созревание половой продукции, а на массовое развитие паразитов.

6. Изменение поведения. К настоящему времени описаны единичные случаи влияния микроспоридий на поведение насекомых. При микроспоридиозе, как и при других инфекционных заболеваниях, чаще всего отмечаются нарушения фототаксиса у насекомых, главным образом у видов с отрицательной реакцией на свет (например, у совок, которые в дневные часы перестают спускаться с растений на почву). Некоторые виды утрачивают способность к миграциям, как это свойственно саранчовым.

Наиболее заметно при микроспоридиозе изменяется поведение больных общесистемных насекомых — пчел. Поведение отдельной особи контролируется как собствен-

ной гормональной системой, так и экзогормонами пчелиной матки. У медоносной пчелы *Apis mellifera* нарушается порядок в смене функциональных задач рабочих особей, которые перестают строить соты, пытаются выкормить ненормально большое количество личинок и раньше вылетают из улья, что обычно заканчивается их массовой гибелью вследствие дезориентации (Hassanein, 1951). Нами было замечено такое интересное явление, как изменение поведения бабочек капустной белянки. Зараженные микроспоридиями бабочки откладывали яйца на верхнюю сторону листьев растений вместо нижней. Кроме того, в таких кладках яйца располагаются не вплотную, а на некотором расстоянии одно от другого (рис. 1, В). Процент патологических кладок совпадает с показателями зараженности популяции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ изложенных выше фактов позволяет следующим образом объяснить возможные причины возникновения патологических нарушений роста и развития насекомых при микроспоридиозе. Наши предположения хорошо согласуются с современными данными других авторов. Кроме того, они подтверждаются результатами проведенного нами биохимического исследования обменных процессов микроспоридий и зараженных ими насекомых.

Изучение состава белков в жировом теле двупятнистых сверчков показало, что у зараженных личинок и взрослых насекомых исчезают группы мажорных полипептидов с молекулярной массой около 60 KDa (Селезнев и др., 1997). Предполагается, что эта группа резервных белков служит источником аминокислот и азота, необходимых для реализации процессов гистогенеза. Это означает, что их исчезновением можно объяснить возникающие при микроспоридиозах затруднения в линьках, отсутствие дифференциации клеток и тканей, нарушения метаморфоза.

По мнению ряда исследователей, эти нарушения связаны с сокращением, а иногда полным исчезновением запасов питательных веществ. Отсутствие субстратов в результате общего истощения хозяина объясняет нарушение склеротизации кутикулы у личинок кровососущих насекомых (клопов и двукрылых), в гемолимфе которых паразитируют гомоксенные трипаносоматиды (Schaub, 1992).

У некоторых насекомых голодание вызывает нарушения метаморфоза, сходные с описанными выше. Так, у *Manduca sexta* отмечены дополнительные личиночные линьки (Cymborowski e. a., 1982). По-видимому, недостаток питательных веществ, возникающий у насекомых при голодании, сказывается опосредованно через эндокринную систему. В пользу этого предположения говорит снижение активности ЮГ-эстераз и повышение титра ЮГ до уровня, достаточного для предотвращения метаморфоза на фоне нормального высвобождения эcdистероидов и прототоракотропного гормона (Cymborowski e. a., 1982). Однако имеющихся в настоящее время данных недостаточно, чтобы установить четкую связь между истощением питательных веществ и нарушением гормонозависимых процессов насекомых при микроспоридиозах.

На примере других паразитов было показано их влияние на активность специфических эстераз, разлагающих ЮГ, что в свою очередь приводит к нарушению баланса этого гормона у насекомых (Balgopal e. a., 1996; Schepers e. a., 1998; Christiansen-Weniger, Hardie, 2000). Так, вирусы, ассоциированные с эндопаразитическими наездниками (так называемые полидНКвирусы), ингибируют у насекомых-хозяев наездников экспрессию этих специфических ЮГ-эстераз, что приводит к гормональным нарушениям, позволяющим наездникам более успешно использовать резервы организма хозяев.

Сотрудниками нашей группы выявлено снижение активности неспецифических карбоксилэстераз гемолимфы, брюшной нервной цепочки и других зараженных тканей насекомых при микроспоридиозах. По мнению авторов этой серии работ, некоторые изоформы таких эстераз участвуют в гидролизе ЮГ, что может объяснить

наличие избыточных количеств ЮГ при микроспоридиозе (Кольчевская, Кольчевский, 1988; Ефименко, 1989; Соколова, Сундуков, 1999; Ефименко и др., 2001). Необходимо учесть, что большая часть ЮГ в организме насекомых связана с липофоринами (белками-переносчиками) и в этом состоянии не гидролизуется неспецифическими карбоксилэстеразами (De Kort, Granger, 1981; Раушенбах, 1990). Активность специфических ЮГ-эстераз насекомых при микроспоридиозах до сих пор не изучена.

Не менее интересны случаи, когда патологии, вызываемые микроспоридиями, имеют сходство с патологиями при аллатектомии. Во-первых, это говорит о разнообразии воздействия микроспоридий на своих хозяев. Во-вторых, если микроспоридии способны инактивировать ювенильный гормон в те периоды, когда он инициирует репродуктивную функцию своего хозяина, то становится понятной природа паразитарной кастрации хозяина, так как аллатектомия препятствует развитию гонад. Как показали наши исследования, даже полное замещение жирового тела другим паразитическим простейшим — кокцидией *Adelina grylli* не влияло на развитие женских половых желез (Долгих и др., 1996).

Факты, приведенные выше, говорят о том, что заражение микроспоридиями приводит к нарушениям многих гормонозависимых процессов в организме насекомого-хозяина. В большинстве своем патологические проявления гормонального дисбаланса «выгодны» именно паразитам, и лишь в редких случаях их можно расценивать как эффективную защитную реакцию насекомого. Задержка развития поливольтинных насекомых на стадии личинки способствует непосредственной передаче паразитов от особи к особи. Паразитарная кастрация хозяина позволяет паразитам наиболее полно использовать энергетические и пластические ресурсы своего хозяина. Выживают при заражении и сохраняются в популяции насекомого-хозяина особи того пола, который осуществляет наиболее надежную передачу микроспоридий следующему поколению.

В то же время нарушения нормального поведения насекомых способствуют оздоровлению популяции хозяина. Гусеницы совок, не спускающиеся в дневные часы с растений, становятся легкой добычей насекомоядных птиц. Больные микроспоридиозом рабочие пчелы, погибая вне улья, снижают зараженность семьи. Откладывание зараженными бабочками яиц на верхней стороне листьев способствует тому, что такие яйца погибают в первую очередь.

Разнообразные стратегии, используемые самыми разными паразитами, направлены на обеспечение длительного сосуществования популяций последних с популяциями их животных-хозяев. Не составляют исключения в этом отношении и микроспоридии. Сохранив ряд крайне примитивных признаков, они тем не менее в настоящее время представляют собой агрессивную и хорошо адаптированную к развитию в насекомых (как, впрочем, и во многих других животных) группу паразитов. Вместе со своими хозяевами они образуют устойчивые паразито-хозяйственные системы, стабильное существование которых обеспечивается разнообразными адаптациями, проявляющимися, в частности, в индуцировании и использовании в своих интересах нарушений гормонального баланса и норм реакций насекомых-хозяев.

В заключение еще раз подчеркнем удивительное разнообразие воздействий микроспоридий на своих хозяев. У инвазированных ими животных могут меняться сроки и характер развития, соотношение полов. В некоторых случаях они могут детерминировать и пол хозяина. Современные данные не подтверждают высказанного ранее предположения о способности микроспоридий продуцировать аналоги гормонов своих животных-хозяев. Скорее всего, речь должна идти о направленном воздействии паразитов на процессы поддержания определенного для каждого периода развития животного-хозяина баланса разнонаправленных гормонов-антагонистов. Механизм этого воздействия, по-видимому, заключается в изменении активности ферментов, участвующих в инактивации или продукции гормонов своего хозяина.

Работа выполнена при поддержке ФЦП «Интеграция», проект № А0139.

Список литературы

Алиханов Ш. Г. О заражении микроспоридиями рода *Thelohania* природных популяций комара *Aedes caspius caspius* в условиях Азербайджана // Паразитология. 1972. Т. 6, вып. 4. С. 381—384.

Бахвалов С. А. Виrozы насекомых // Патогены насекомых: структурные и функциональные аспекты / Ред. В. В. Глупов. М.: «Круглый год», 2001. С. 20—75.

Долгих В. В. Особенности углеводного и энергетического обмена микроспоридий *Nosema grylli* и их патогенного воздействия на организм насекомого-хозяина: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. СПб., 1997. 19 с.

Долгих В. В., Григорьев М. В., Соколова Ю. Я., Иssi И. В. Сравнительное изучение влияния микроспоридии *Nosema grylli* и кокцидии *Adelina* sp. на развитие яичников и активность трех дегидрогеназ в жировом теле самок сверчков *Gryllus bimaculatus* // Паразитология. 1996. Т. 30, вып. 36. С. 250—262.

(Долгих В. В. и др.) Dolgikh V., Sokolova Y., Issi I. Activities of enzymes of carbohydrate and energy metabolism of the spores of the Microsporidian *Nosema grylli* // J. Euk. Microbiol. 1997. Vol. 44, N 3. P. 246—249.

Ефименко Т. М. Биологическое обоснование применения микроспоридий против совок самостоятельно и совместно с бактериальными препаратами: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. СПб.: ВИЗР, 1989. 19 с.

(Ефименко Т. М. и др.) Efimenko T. M., Sundukov O. V., Issi I. V. Effect of microsporidia infection on the esterases activities in *Agrotis segetum* caterpillars // Vestn. Zool. 2001. Vol. 35, N 4. P. 45—50.

Иssi И. В. Нарушение нормального роста и развития гусениц при экспериментальном заражении их микроспоридиями // Progress in Protozoology. London, 1965. N 91. P. 206.

Иssi И. В. Влияние микроспоридиоза на плодовитость непарного шелкопряда *Lymantria dispar* (Lepidoptera, Orgyidae) в ряду поколений // Тр. ВИЗР. 1968. Вып. 31. С. 331—339.

Иssi И. В. Микроспоридиоз в популяциях ложнопестрянки *Amata (Syntomis) phegea* (Lepidoptera, Amatidae) // Бюл. ВИЗР. 1979. Вып. 44. С. 7—12.

Иssi И. В. Микроспоридии как тип паразитических простейших // Микроспоридии (Серия «Протозоология»). 1986. Вып. 10. С. 6—135.

Иssi И. В., Масленникова В. А. Влияние микроспоридиоза на диапаузу и выживаемость наездника *Apanteles glomeratus* и капустной белянки *Pieris brassicae* // Энтомол. обзор. 1964. Т. 43, вып. 1. С. 112—117.

Иssi И. В., Онацкий Н. М. Особенности взаимоотношений микроспоридий и насекомых на разных этапах заболевания // Паразито-хозяйственные отношения (Серия «Протозоология») 1984. Вып. 9. С. 102—113.

Иssi И. В., Радищева Д. Ф., Долженко В. И. Микроспоридии мух рода *Delia* (Diptera, Muscidae), вредящих сельскохозяйственным культурам // Бюл. ВИЗР. 1983. Вып. 55. С. 3—9.

Иssi И. В., Ткач М. Т. О массовом заражении микроспоридиями *Nosema hydraeciae* sp. п ленинградской популяции картофельной совки *Hydraecia micacea* (Noctuidae) // Тр. ВИЗР 1975. Вып. 42. С. 70—78.

Кольчевская Е. Н., Кольчевский А. Г. Анализ множественных форм неспецифических эстераз гусениц капустной совки, зараженных микроспоридиями *Vairimorpha antheraea* // Бюл. ВИЗР. 1988. Т. 71. С. 18—21.

Красильникова М. Н., Насонова Е. С., Долгих В. В., Соколова Ю. Я., Иssi И. В. Сроки развития микроспоридии *Nosema grylli* из сверчка *Gryllus bimaculatus* при дозированном заражении личинок разного возраста // Матер. 11-го съезда Рус. энтомол. об-ва СПб., 1997. С. 211.

Листов М. В. Влияние патогенных простейших на гормональный баланс малых хрущаков (Coleoptera, Tenebrionidae) // Энтомол. обзор. 1977. Т. 56, № 4. С. 731—735.

Метспалу Л. Р., Хийесаар К. Р. Влияние микроспоридиоза на физиологическое состояние покоя насекомых // Паразито-хозяйственные отношения (Серия «Протозоология»). 1984. Вып. 9. С. 114—127.

Онацкий Н. М., Иssi И. В. Ответные реакции насекомых на инвазию микроспоридий как результат сопряженной эволюции паразита и хозяина // Современные проблемы протозоологии. Матер. 3-го съезда ВОПР. Вильнюс, 1982. С. 270.

Пушкиарь Е. Н. Влияние микроспоридий на линьку и обменные процессы у личинок москек // Современные проблемы протозоологии. Матер. 3-го съезда ВОПР. Вильнюс, 1982. С. 298.

Раушебах И. Ю. Нейроэндокринная регуляция развития насекомых в условиях стресса Новосибирск: Наука, Сиб. отд., 1990. 1548 с.

Раушенбах И. Ю. Стress-реакция насекомых: механизм, генетический контроль, роль в адаптации // Генетика. 1997. Т. 33, № 8. С. 1110—1118.

Рубцов И. А. Взаимные отношения хозяина и паразита (ответные реакции москитов на микроспоридий) // Журн. общ. биол. 1966. Т. 27, № 6. С. 647—661.

Салтыкова Е. С. Адаптивное действие хитолигосахаридов на *Apis mellifera* L.: Дис. ... канд. биол. наук. СПб.: ВНИИЗР, 2000. 153 с.

Селезнев К. В. Микроспоридиоз двупятнистого сверчка, вызываемый *Nosema grylli*: Дис. ... канд. биол. наук. СПб.: ВНИИЗР, 1997. 134 с.

Селезнев К. В., Антонова О. А., Иесси И. В. Влияние микроспоридиоза на состав белков в жировом теле и гемолимфе сверчков // Паразитология. 1997. Т. 31, вып. 2. С. 181—185.

Селезнев К. В., Долгих В. В. Гипотеза паразитарного стресса при заражении насекомых микроспоридиями // Матер. 11-го съезда Рус. энтомол. об-ва. СПб., 1997.

Серебров В. И. Детоксицирующие ферменты насекомых при микозах: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Новосибирск: ИСиЭЖ СО РАН, 2000. 19 с.

Соколова Ю. Я., Сундуков О. В. Подавление активности эстераз как особенность патогенеза микроспоридиоза сверчков *Gryllus bimaculatus* // Паразитология. 1999. Т. 33, вып. 6. С. 527—535.

Соколова Ю. Я., Токарев Ю. С., Лозинская Я. Л., Глупов В. В. Морфофункциональный анализ гемоцитов двупятнистого сверчка *Gryllus bimaculatus* в норме и при остром микроспоридиозе, вызываемом *Nosema grylli* // Паразитология. 2000. Т. 34, вып. 5. С. 408—419.

Токарев Ю. С. Защитные реакции прямокрылых насекомых при микроспоридиозе: Дис. ... маг. биол. наук. СПб.: СПбГУ, 2001.

Ashida M., Yamazaki H. I. Biochemistry of the phenoloxidase system in insects: with special reference to its activation // Molting and metamorphosis. Eds Ohnishi E. and Ishizaki H. Berlin; Tokyo: Japan Sci. Soc. Press; Springer-Verlag, 1990. P. 239—265.

Bailey L. Nosema apis in drone honeybees // J. Apicult. Res. 1972. Vol. 11, N 3. P. 171—174.

Balgopal M. M., Dover B. A., Goodman W. G., Strand M. R. Parasitism by Microplitis demolitor induces alterations in the juvenile hormone titers and juvenile hormone esterase activity of its host, *Pseudoplusia includens* // J. Insect Physiol. 1996. Vol. 42, N 4. P. 337—345.

Blunck H. Mikrosporidien bei *Pieris brassicae*, ihren Parasiten und Hyperparasiten // Z. angew. Entomol. 1954. Bd 36, H. 3. S. 316—333.

Buitendag C. H. Plistophora reciprocaria sp. n., a microsporidian parasite of *Ascotia selenaria* reciprocaria (Lepidoptera, Geometridae) // S.-Afr. Tydskr. Land Bouwetensk. 1965. Vol. 8, N 1. P. 79—85.

Bulnheim H.-P., Vavra J. Infection by the microsporidian *Octosporea effeminans* sp. n. and its sex determining influence in the amphipod *Gammarus duebeni* // J. Parasitol. 1968. Vol. 54, N 2. P. 241—248.

Christiansen-Weniger P., Hardie J. The influence of parasitism on wing development in male and female pea aphids // J. Insect Physiol. 2000. Vol. 46, N 6. P. 861—867.

Corliss J. O. An Interim Utilitarian («User-friendly») Hierarchical Classification and Characterization of the Protists // Acta Protozool. 1994. Vol. 33, N 1. P. 1—51.

Cymborowski B., Bogus M., Beckage N. E., Williams C. M., Riddiford L. M. Juvenile hormone titers and metabolism during starvation-induced supernumerary molting of the tobacco hornworm, *Manduca sexta* L. // J. Insect Physiol. 1982. Vol. 28, N 2. P. 129—135.

De Kort C. A. D., Granger N. A. Regulation of the juvenile hormone titer // Ann. Rev. Entomol. 1981. Vol. 26. P. 1—28.

Engelmann F. The identification of juvenile hormone binding proteins in the fat bodies of *Leucophaea maderae* // Proc. 3rd Intern. Congr. Juvenile Hormone Biochem. — Action, Agonism, Antagonism. (Eds Pratt G. E. and Brooks G. T.). 1981. P. 263—270.

Engelmann F., Mala J. The interactions between juvenile hormone (JH), lipophorin, vitellogenin, and JH esterases in two cockroach species // Insect Biochem. Mol. Biol. 2000. Vol. 30, N 8—9. P. 793—803.

Finlayson L. H., Walters W. A. Abnormal metamorphosis in saturniid moths infected by a Microsporidia // Nature. 1957. Vol. 180, N 4588. P. 713—714.

Fisher F. M., Sanborn R. C. Production of insect juvenile hormone by the microsporidian parasite *Nosema* // Nature. 1962. Vol. 194, N 4834. P. 1193.

Fisher F. M., Sanborn R. C. *Nosema* as a source of juvenile hormone in parasitized insects // Biol. Bull. 1964. N 126. P. 235—252.

Gillespie J. P., Kanost M. R., Trenczek T. Biological mediators of insect immunity // Annu. Rev. Entomol. 1997. Vol. 42. P. 611—643.

Hassanein M. H. Studies on the effect of infection with *Nosema apis* on the physiology of the queen honey-bee // Quart. J. Micr. Sci. 1951. Vol. 92. P. 225.

Hazard E. I., Andreadis T. G., Joslyn D., Ellis E. A. Meiosis and its implications in the life cycles of Amblyospora and Parathelohania (*Microspora*) // J. Parasitol. 1979. Vol. 65, N 1. P. 117—122.

Kharazi-Pakdel A. Recherches sur la pathogenie de *Nosema melolonthae* // Entomophaga. 1968. T. 13, fasc. 4. P. 289—318.

Liu T. P. Comparative fine structure of the corpus allatum from healthy and *Nosema*-infected honeybees // J. Apicul. Res. 1986. Vol. 25, N 3. P. 163—169.

Milner R. J. *Nosema whitei*, a microsporidian pathogen of some species of *Tribolium* // J. Invertebr. Pathol. 1972. Vol. 9, N 2. P. 248—255.

Ohshima K. Investigation of the distribution of the moth of silkworm (*Bombyx mori*) suffering from pebrine in a lot and its sampling method // Jap. J. Appl. Entomol. Zool. 1960. Vol. 4. P. 212—225.

Palli S. R., Ladd T. R., Tomkins W. L., Shu S., Ramaswamy S. B., Tanaka Y., Arif B., Retnakaran A. Choristoneura fumiferana entomopoxvirus prevents metamorphosis and modulates juvenile hormone and ecdysteroid titers // Insect. Biochem. Mol. Biol. 2000. Vol. 30, N 8—9. P. 869—876.

Peterson J. K., Kashian D. R., Dodson S. I. Methoprene and 20-OH-ecdysone affect male production in *Daphnia pulex* // Environ. Toxicol. Chem. 2001. Vol. 20, N 3. P. 582—588.

Schaub G. The effects of Trypanosomatids on Insects // Adv. Parasitol. 1992. Vol. 31. P. 255—319.

Schepers E. J., Dahlman D. L., De qing Zhang. Microplatitis croceipes teratocytes: in vitro culture and biological activity of teratocyte secreted protein // J. Insect Physiol. 1998. Vol. 44, N 9. P. 767—777.

Streett D. A., Bradfield J. J. Juvenile hormone activity in microsporidian spores // 11th Ann. Meeting Soc. Invertebr. Pathol. Prague, 1978. P. 105.

Strickland E. H. Further observations on the parasites of *Simulium* larvae // J. Morphol. 1913. Vol. 24. P. 43—102.

Tanabe A. M., Tamashiro M. The biology and pathogenicity of a microsporidian *Nosema trichoplusiae* sp. n. on the cabbage looper, *Trichoplusia ni* (Lepidoptera, Noctuidae) // J. Invertebr. Pathol. 1967. Vol. 9, N 2. P. 188—195.

Thompson S. N., Dahlman D. L. Aberrant nutritional regulation of carbohydrate synthesis by parasitized *Manduca sexta* L. // J. Insect Physiol. 1998. Vol. 44, N 9. P. 745—753.

Weidner E., Findley A. M., Dolgikh V., Sokolova J. Microsporidian biochemistry and physiology // The microsporidia and microsporidiosis. (Ed. Wittner M.). Washington: D. C., 1999. P. 172—195.

ВИЗР РАСХН, СПб., 189620

Поступила 15.03.2002

IMPACT OF THE MICROSPORIDIA ON HORMONAL BALANCE IN INSECT HOSTS

I. V. Issi, Yu. S. Tokarev

Key words: microsporidia, insects, insect hormones, juvenile hormone, parasitism, pathology, juvenilization.

SUMMARY

Microsporidia (M) is a phylum of protists parasitizing obligatory in animal cells. Long way of adaptation of M to intracellular parasitism resulted in establishment of quite close relationships between the parasite and its host.

Different species of M induce in their hosts symptoms similar to those caused by misbalance of juvenile hormone (JH) and ecdysone. M infection leads to pathology of different hormone-dependent functions such as cell differentiation and specialization, molting, metamorphosis, diapause and reproduction of insects.

The signs of hormonal dysfunction evidence for elevated titer of JH in M-infected insects. Two possible explanation of this could be offered: JH secretion by M or specific influence of the parasite on the insect endocrine systems. Impact on insect endogenous JH titer by M could be mediated by affection of secretory activity of corpora allata or by suppression of enzymatic degradation of JH.

According to different hypotheses, insect hormonal status during microsporidiosis could be modified by a) insect host stress-reaction, b) exhaustion of insect host reserves, characteristic for acute phase of the disease, c) destruction of infected insect cells and tissues during mass sporogenesis of *M.*

Data found in literature and provided by our experiments evidence for presence of JH analogues or juvenilizing substance in the extracts of M spores. From detailed examination of pathological process it is also seen that juvenilizing effect of M infection is usually restricted to the invaded regions of tissues (i. e. expressed locally) but not a systemic one. Ability of M to modify morpho-functional features of infected tissues at the level of hormonal regulation is undoubtedly a prominent adaptation for stabilizing «microsporidia-insect» parasite-host systems.